

(96)

Zmętnienie torebki tylnej soczewki w oczach pseudofakijnych – etiopatogeneza, obraz kliniczny, profilaktyka i leczenie

Posterior capsule opacification in pseudophakic eyes – etiopathogenesis, clinical picture, possibilities of prevention and therapy

Agnieszka Łukaszewska-Smyk

Z Kliniki Chorób Oczu Collegium Medicum w Bydgoszczy UMK w Toruniu

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Józef Kałużny

Summary: Posterior capsule opacification (PCO) is a late complication after the cataract surgery, currently occurring most often. The epithelial cells which migrate to the surface of the posterior capsule participate in the mechanism of PCO formation. Clinical opacification of the posterior capsule appears as the foggy form, creasing, pearl mass and fibrosis. PCO can be cured by laser or surgical capsulotomy. The factors influencing a size and intensity of PCO are as follows: age of patient, other diseases, method of surgery and type of the implanted artificial intraocular lens. Prevention against PCO during surgery should include accurate hydrodissection, removing of cortical mass, polishing of the capsule and intracapsular fixation of the lens. It is necessary to carry out further studies on possibilities of PCO prevention.

Słowa kluczowe: operacja zaćmy, soczewka wewnątrzgałkowa, zmętnienie torebki tylnej, kapsulotomia.

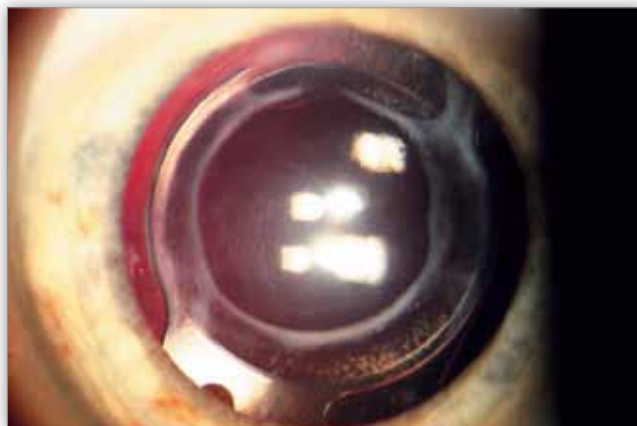
Key words: cataract surgery, intraocular lens, posterior capsule opacification (PCO), capsulotomy.

Zmętnienie torebki tylnej soczewki (posterior capsule opacification – PCO) jest obecnie najczęstszym powikłaniem po operacji zaćmy. Występuje w okresie 2-3 lat po zabiegu w 25-50% u dorosłych (1,2), natomiast u dzieci i młodzieży w 51-100% przypadków (3,4). Wg Kleinmanna (5), ostatnio znacząco spadła liczba PCO – podczas gdy w roku 1980 wynosiła 30-50%, to w 1990 r. obniżyła się do 25-30%, a w 2005 r. spadła do 10%.

Ostateczny efekt operacji zaćmy zależy między innymi od tego, czy i w jakim stopniu dojdzie do tego powikłania. Intensywne zmętnienie wpływa na znaczne pogorszenie ostrości wzroku, ale nawet przy średnim stopniu nasilenia może dojść do obniżenia ostrości widzenia, a w przypadku soczewek wieloogniskowych zakłócenia funkcji pseudoakomodacji.

Klinicznie rozróżnia się kilka form zmętnień torebki tylnej (t.t.) (6,7,8):

1. Mglistość (przymglenie) – zmniejszona przezroczystość lub szarawe zabarwienie t.t. Może być odrębnym typem zmętnienia lub stanowić wczesną fazę zmian włóknistych. W początkowym okresie nie powoduje zaburzeń ostrości wzroku, ale w miarę nasilania się pogarsza widzenie (ryc. 1).
2. Zmarszczenie t.t., które występuje w dwóch postaciach:
 - a) szerokie pofałdowania przezroczystej torebki wzdłuż osi części haptycznych we wczesnym okresie pooperacyjnym, zanim torebka ulegnie napięciu (ryc. 2a). Fałdy te rzadko obniżają ostrość wzroku.
 - b) drobne fałdy powstałe w wyniku pociągania torebki przez miofibroblasty komórek nabłonkowych – fałdy te wpływają na ostrość wzroku (ryc. 2b).

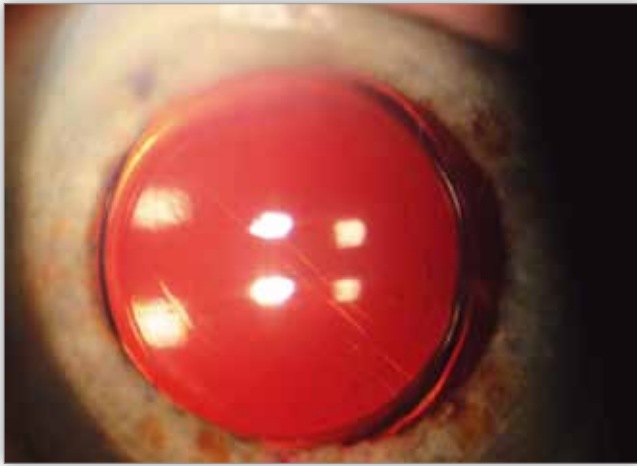


Ryc. 1. Mglistość torebki tylnej.

Fig. 1. Foggy posterior capsule.

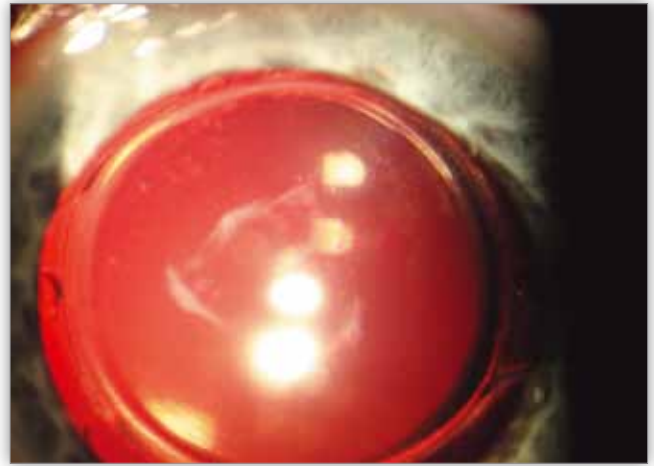
3. Perłowatość (granulowatość) – kule Elschniga – formy o wyglądzie kul lub „zabiego skrzeku” – powstają zwykle po miesiącach lub latach od operacji i zaczynają się często w miejscu stykania się torebki przedniej z tylną (ryc. 3).
4. Zwłóknienie t.t. – szaro-białe pasma lub plamy na t.t. powstające w wyniku włóknistej metaplastyki komórek nabłonkowych. Zwłóknienie powoduje znaczne obniżenie ostrości widzenia (ryc. 4).

Zmętnienia torebki tylnej pojawiają się w okresie pooperacyjnym, ale w niektórych przypadkach, głównie zaćm podtorebkowych tylnych, stwierdza się je już w czasie zabiegu (9).



Ryc. 2a. Pomarszczenie torebki tylnej. Faldy wzdłuż osi części haptycznej.

Fig. 2a. Creasing of posterior capsule. Folds along the axis of haptic part.



Ryc. 4. Włókniste zmętnienia torebki tylnej.

Fig. 4. Fibrous opacification of the posterior capsule.



Ryc. 2b. Pomarszczenie torebki tylnej. Faldy z pociągania przez kurczące się miofibroblasty.

Fig. 2b. Creasing of posterior capsule. Folds caused by microblasts contraction.



Ryc. 3. Kule Elschniga.

Fig. 3. Elschnig's pearls.

Nie ma jeszcze zbyt wielu możliwości obiektywnej oceny stopnia zmętnienia t.t. (10). W systemie POCO (11) opieramy się na komputerowej analizie zdjęć zmętnień t.t. wykonanych w retroiluminacji i ich ocenie w skali 0-100%. System AQUA (11) polega na komputerowym porównaniu stopnia szarości zmętnień na zdjęciach z matrycą. Z kolei system kwalifikacji ilościowej POCOman (12) opiera się na komputerowym nakładaniu na zdjęcia siatki, znakowaniu poszczególnych jej oczek w zależności od stopnia PCO i obliczaniu ze wzoru powierzchni i stopnia wysycenia PCO. Żadna z ww. metod nie daje jednak możliwości w pełni obiektywnej, powtarzalnej oceny stanu t.t.

Leczenie zmętnień t.t. polega na wykonaniu kapsulotomii, czyli rozcięciu torebki tylnej w celu uzyskania otworu o średnicy 3-4 mm w osi widzenia. Wyróżniamy kapsulotomię pierwotną – wykonywaną podczas operacji zaćmy – oraz wtórną – wykonywaną w późniejszym okresie. Kapsulotomia pierwotna u osób dorosłych nie jest preferowana (8) ze względu na to, że nie zawsze po operacji musi dojść do zmętnienia torebki, a sam zabieg kapsulotomii wiąże się ze zwiększonym ryzykiem powikłań. U dzieci i młodzieży w większości przypadków po operacji zaćmy mętnieje t.t., a u dzieci poniżej 8. roku życia dodatkowo występuje też tworzenie się błon zapalnych w przednich warstwach ciała szklonego. Celowe jest więc w tych przypadkach wykonanie jednocześnie podczas operacji zaćmy otworu w centralnej części t.t. i wycięcie przednich warstw ciała szklonego, najlepiej przez otwór kapsulotomijny (3,4). Powikłania kapsulotomii w postaci obrzęku torbielowatego plamki i odwarstwienia siatkówki występują u dzieci bardzo rzadko (3), natomiast zmętnienie t.t. i obecność błon w przednich warstwach ciała szklonego stanowią zagrożenie dla prawidłowego rozwoju widzenia. Samo wykonanie otworu w t.t. bez witrektomii przedniej nie zapobiegnie powstawaniu wtórnych zmętnień w osi widzenia, ponieważ komórki nabłonka soczewki rozrastają się również na powierzchni ciała szklonego (3).

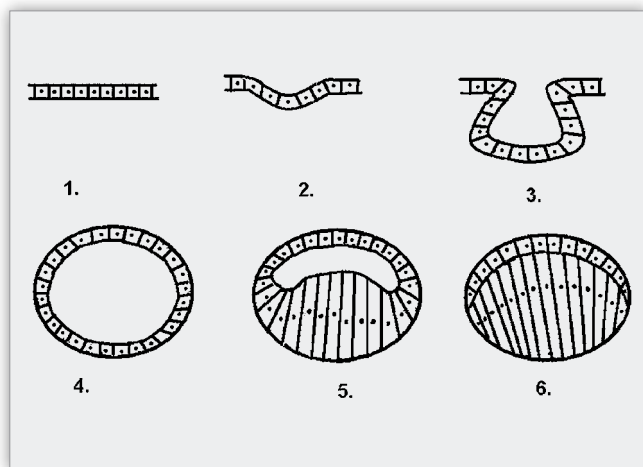
Kapsulotomia wtórna jest metodą z wyboru. Stwierdzenie zmętnień nie jest jednoznaczne ze wskazaniem do leczenia. Dotychczas nie ustalono dokładnie kryteriów dotyczących wykonania kapsulotomii wtórnej. Wg niektórych autorów (8,13) przyjmuje się ostrość wzroku do dali obniżoną do 0,4 przy obec-

ności znaczących objawów PCO i wykluczeniu innej przyczyny słabego widzenia, chociaż nie brak zwolenników leczenia już przy lepszej ostrości wzroku. Wg Kałużnego (14), na całkowicie samodzielny tryb życia pacjenta pozwala ostrość wzroku powyżej 0,7, więc ostrość widzenia poniżej tej wartości powinna kwalifikować do kapsulotomii (15,16).

Stosuje się dwie techniki wykonania kapsulotomii tylnej: chirurgiczną i laserową. Technika operacyjna polega na nacięciu t.t. nożem dyscyzynym lub igłą przez rąbek rogówki lub część płaską ciała rzęskowego w mikroskopie operacyjnym, rzadziej z użyciem lampy szczelinowej. Metodą preferowaną, nieinwazyjną jest laserowe przecięcie t.t. z użyciem lasera Nd:YAG. W zasadzie brak jest bezwzględnych przeciwwskazań do kapsulotomii laserowej. Przeciwwskazaniami względnymi są: duży oczopląs, zmniejszona przezroczystość rogówki, wczesny wiek pacjenta i brak współpracy z jego strony.

Kapsulotomia nie jest pozbawiona możliwości wystąpienia powikłań. Najczęściej przybierają one postać zwyżki ciśnienia wewnątrzgałkowego, obrzęku torbielowatego plamki, uszkodzenia części optycznej soczewki lub jej przemieszczenia, odwarstwienia siatkówki i infekcji wewnątrzgałkowych (1,5,6,8,17). Kapsulotomia przy zmętniałej obwodowej części t.t. nie ułatwi wglądu w obwodowe części siatkówki. Może też zwiększyć ryzyko powikłań w odcinku tylnym w przypadkach wysokiej krótkowzroczności oraz u pacjentów z retinopatią cukrzycową, jaskrą i po przebytych zapaleniach błony naczyniowej (1,8,17).

W celu zrozumienia mechanizmów powstawania zmętnień t.t. należy przypomnieć embriologię soczewki (18). Soczewka powstaje z ektodermi tworzącej płytę soczewkową, która następnie przekształca się w pęcherzyk soczewkowy. Komórki przedniej ściany pęcherzyka pozostają jako pojedyncza warstwa, przekształcająca się później w nabłonek podtorebkowy. Komórki tylnej ściany i okolicy równikowej wypełniają wnętrze pęcherzyka, przemieszczając się pod torebką przednią; ich cytoplazma wydłuża się, tworząc włókna soczewkowe. W stadium pęcherzyka – wokół niego – ze zgrubienia błony podstawnej ektodermi wytwarza się hialinowa, pozbawiona struktury warstwa, będąca zaczątkiem torebki (ryc. 5). To tłumaczy, dlaczego w soczewce nie ma komórek nabłonkowych wyścielających t.t., a tylko komórki nabłonkowe pod torebką przednią (18).



Ryc. 5. Embriologia soczewki (kolejne etapy).
Fig. 5. Embryology of lens (successive stages).

Stwierdzono, że źródłem komórkowym tworzącym PCO w oczach pseudofakijnych są komórki nabłonkowe torebki przedniej, komórki łuku równikowego, pozostały materiał korowy, melanocyty, pigmenty i fibroblasty pozostałe w obrębie torebki soczewkowej (17,18). Stopień PCO zależy więc również od stanu torebki w momencie operacji (1,5,6,17). Pozostałe resztki mas lub niewypolerowane przymglenia torebki mogą stanowić miejsca zwiększonej hiperplazji migrujących komórek nabłonkowych. Czasem też obserwujemy w trakcie operacji zaćmy obecność włóknistych zmętnień t.t., które nie dają się polerować. Mogą one mieć wpływ na rozwijanie się PCO w okresie pooperacyjnym. Stopień oczyszczenia torebki przedniej z komórek nabłonkowych poprzez jej polerowanie ma również wpływ na powstanie PCO (16). Im więcej komórek nabłonkowych zostanie usuniętych, tym mniejsza ich liczba pozostanie jako potencjalne zagrożenie migracji w kierunku t.t. (18). W mechanizmie powstawania PCO biorą udział komórki nabłonkowe torebki przedniej, które ulegają metaplastacji w miofibroblasty. W ich cytoplazmie wytwarzają się kurczliwe elementy, umożliwiające ruch i powodujące migrację w kierunku torebki tylnej. Tam proliferują, ulegają hipertrofii i gęstnieniu na powierzchni t.t., tworząc zmętnienie. Im większa jest hiperplazja, nawarstwianie się komórek, tym gęstsze jest zmętnienie i tym bardziej obniża się ostrość wzroku. W przypadku powstawania elementów włóknistych zmętnień dochodzi z czasem do ich kurczenia się. W ten sposób powstają mikropęknięcia t.t., jej pofaldowania i załamania, co powoduje zniekształcenie obrazu (2,19,20,21).

Pandey i wsp. (17) przyjęli dwie zasady zapobiegania PCO: (i) zminimalizowanie liczby komórek nabłonkowych oraz (ii) utrudnienie ich migracji z torebki przedniej i okolicy równika soczewki na powierzchnię torebki tylnej.

Czynniki mające wpływ na powstawanie PCO można podzielić na zależne od pacjenta (1,4) oraz związane z techniką operacyjną (1,2,4,17,18,19,20) i rodzajem sztucznej soczewki wewnątrzgałkowej (1,4,17,22,23).

Do czynników zwiększających PCO zależnych od pacjenta zaliczono: młody wiek, przebyte zapalenia przedniego odcinka błony naczyniowej, cukrzycę i jaskrę (1,4). W grupie tych czynników nie ma wielu możliwości profilaktyki PCO (4). Analizowano kolejne etapy operacji pod kątem możliwości zminimalizowania PCO (1,2,17,18,19,20). Poczynając od początku zabiegu: małe cięcie i atraumatyczna chirurgia zmniejszają możliwość powstania stanów zapalnych, w czasie których tworzące się komórki zapalne i włóknik mogą stymulować powstawanie PCO (1,4). Duża średnica usuniętej torebki przedniej powoduje wyeliminowanie dużej liczby pokrywających ją komórek nabłonkowych, stanowiących potencjalny materiał do powstania PCO. Pozostawiona część torebki przedniej powinna pokrywać obwód części optycznej soczewki, ponieważ dzięki kontaktowi części optycznej z powierzchnią torebki przedniej uzyskujemy pewien rodzaj zapor dla komórek nabłonkowych (1,2,5,18,19,20,23,24), co utrudnia ich poruszanie się. W tym miejscu trzeba jednak zaznaczyć, że w badaniach Vasavady i Ray (25) nie stwierdzono różnicy w rozwoju PCO w zależności od położenia torebki przedniej w stosunku do części optycznej soczewki.

Istotna jest też dokładna hydrodysekcja i usunięcie mas zaćmowych, gdyż każdy pozostawiony element może stanowić miejsce powstawania PCO (1,5,17,18,19). Te czynniki uważa się obecnie za najważniejsze w profilaktyce zmętnienia t.t. (5).

Ważne jest polerowanie torebki soczewkowej, głównie przedniej, ponieważ tam właśnie znajdują się komórki nabłonkowe. Torebka tylna w okresie pooperacyjnym nie powinna wytwarzać zmętnień, ponieważ jest pozbawiona komórek nabłonkowych. Jednak pozostawienie tam resztek mas, jak i obecność włóknistych zmętnień, które nie dają się usunąć drogą polerowania może ułatwić powstawanie PCO w okresie pooperacyjnym (18,19,20). Zatem stan torebki soczewkowej w czasie operacji również ma wpływ na późniejsze PCO.

Fiksacja sztucznej soczewki powinna być dotorebkowa, o ile jest zachowana torebka soczewki. Uzyskuje się wówczas większy kontakt części optycznej z torebką soczewkową przednią i tylną, co utrudnia migrację komórek nabłonkowych (5,17,18,20). Rozważa się również celowość wszczęcia pierścienia wewnątrztorebkowego, który ma mechanicznie blokować migrację komórek nabłonkowych w kierunku t.t. (17).

Prowadzono badania doświadczalne z wykorzystaniem różnych preparatów farmakologicznych, które mogą wpływać na zahamowanie proliferacji komórek nabłonkowych (18) lub wręcz powodować ich martwicę. Testowano środki mogące działać osmotycznie – do hydrodysekcji stosowano wodę destylowaną, która poprzez efekt hyperosmolarny miała powodować lizę komórek nabłonkowych (2,18). W celu uzyskania efektów cytotoksycznych na komórki nabłonkowe do płukania torebki soczewkowej próbowano stosować antymetabolity: 5-fluorouracyl, dounomycyn, methotraxat i colchicynę, które niszczyły komórki nabłonkowe poprzez uszkodzenie ich mitoz (2,4,6). Niestety nie było możliwe selektywne działanie tych środków tylko na komórki nabłonkowe, oddziaływały one w taki sam sposób również na wrażliwe komórki nabłonka barwnikowego siatkówki i śródbłonek rógówki (2,4,18). Próbowano także działań immunotoksycznych z zastosowaniem monoklonalnych przeciwciał przeciw komórkom nabłonkowym (2,6). Tetz i wsp. (4) w swoim doniesieniu przytoczyli wyniki badań innych autorów. I tak: Yang zaobserwował, że w oczach po przebytych zabiegach przeciwjaskrowych z użyciem mitomycyny C stopień zmętnień t.t. po operacjach zaćmy był niewielki i wynosił 12%. Skin stwierdził, że podanie podspójkowo mitomycyny C (0,5 mg/ml przez 3 minuty) powoduje ograniczenie powstawania PCO. Mastropasqua opisał wpływ podania kropli heparynowych na obniżenie PCO. Wg Winter-Nielson i Zetterström, w przypadku soczewek heparynizowanych obserwuje się mniejszą ilość PCO, chociaż Löw i Master nie zanotowali takiej różnicy. Przeprowadzono również próby z miejscowym zastosowaniem indometacyny, wychodząc z założenia, że poprzez hamowanie rozwoju ewentualnych infekcji pooperacyjnych może ona ograniczać czynniki zapalne, stanowiące stymulację do proliferacji komórek nabłonkowych. Testowano też lignokainę. Prowadzono próby z zastosowaniem antyprostaglandyn i blokerów wapnia (2).

Wszystkie badane środki farmakologiczne okazały się jednak niebezpieczne, ponieważ wpływały jednocześnie uszkodzająco na inne struktury oka. Celem badań doświadczalnych jest więc znalezienie możliwości wyizolowanego wpływu na zmniejszenie żywotności komórek nabłonkowych torebki przedniej, selektywne ich zniszczenie z jednoczesnym uniknięciem toksycznych efektów na inne tkanki oka (18).

W celu precyzyjnego dostarczenia środków farmakologicznych tylko do obrębu torebki soczewkowej, przy zminimalizowa-

niu lub wyłączeniu dojścia ich do innych części oka, prowadzi się badania nad metodą uszczelnionej irygacji soczewkowej środkami farmakologicznymi (17).

W badaniach wpływu rodzaju sztucznych soczewek na PCO (1,4,17,18,23) analizowano elementy związane z budową, kształtem soczewki i rodzajem materiału, z którego została wykonana. Wśród czynników związanych z kształtem soczewki analizowano: część optyczną – jej średnicę, wypuklenie powierzchni, geometrię krawędzi – oraz część haptyczną, tj. kształt i angulację. Okazało się, że duża średnica części optycznej oraz wypuklenie (zwłaszcza tylne, ale także przednie) zwiększają jej bioadhezję z torebką soczewkową i ograniczają PCO (5,17,18,23). Tłumaczy to tzw. teoria „no space, no cells” („żadnej przestrzeni, żadnych komórek”), zgodnie z którą:

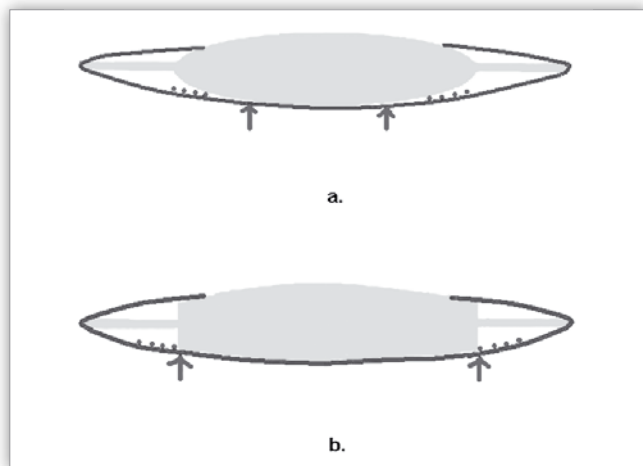
- a) adhezja części optycznej z t.t. i przednią – blokada mechaniczna dla migracji komórek nabłonkowych,
- b) hermetyczna przestrzeń między częścią optyczną i t.t. – utrudnienie proliferacji komórek nabłonkowych,
- c) siły ściskania i wypychania między częścią optyczną i t.t. – atrofia komórek nabłonkowych (23).

Teorię tę potwierdziły badania histologiczne (23,24). Im większa była adhezja między częścią optyczną a t.t., tym mniej było miejsca dla komórek nabłonkowych, nie mogły się tam przedostać, a jeśli już do tego doszło, nie znajdowały wystarczająco dużo miejsca, żeby narastać. Utrudniony był również dopływ do nich czynników wzrostowych i odżywczych, jak np. faktora B z cieczy wodnistej, które by umożliwiały im proliferację. Ścisłe przyleganie t.t. do powierzchni części optycznej soczewki powodowało również, że obecne tam komórki nabłonkowe były wypychane lub ściskane w tym hermetycznym środowisku, ulegając atrofii (23). Analiza geometrii krawędzi części optycznej wykazała, że ostra krawędź daje większy nacisk na t.t. – większy kontakt części optycznej z t.t. na całym obwodzie 360°. Tworzy się wówczas tzw. „barrier effect” (23), tzn. efekt mechanicznej bariery dla komórek nabłonkowych, wynikający z zagięcia torebki w miejscu ostrej krawędzi soczewki. Dzięki temu przy wszczępieniu soczewek o ostrych krawędziach rzadziej obserwowano zmętnienie t.t. niż w przypadkach soczewek o krawędziach zaokrąglonych (5,17,18,22,23,26) (ryc. 6).

Ostra krawędź tylna powinna być na całym 360° obwodzie soczewki, również w miejscu połączenia części optycznej z haptyczną (5). Skuteczność „barrier effect” uzyskuje się wyłącznie przy wszczępieniu soczewki do torebki (5).

Kształt i angulacja części haptycznej również mają wpływ na stopień powstawania PCO. Soczewki z częścią haptyczną w kształcie litery C dają mniejsze PCO niż soczewki z haptenami w kształcie J (18). Wynika to z faktu, że w tych pierwszych t.t. jest bardziej równomiernie napięta. Zaobserwowano (1,18), że soczewki typu „one piece lens” powodują mniejsze PCO niż soczewki trzyczęściowe. W soczewkach jednoczęściowych komórki nabłonkowe mają mniej miejsca na przedostanie się do powierzchni t.t. (18). Wg Apple (18), agnulacja haptentów w płaszczyźnie przednio-tylnej powinna wynosić od 0°-10°. Angulacja zbliżona do 0° bardziej napina t.t., a zbliżona do 10° powoduje większe przyleganie t.t. do optyki soczewki. Angulacja w tym zakresie ma wpływ na mniejsze PCO (18).

Twarde soczewki z polimetylmetakrylatu (PMMA), stosowane w metodzie ECCE, zostały zastąpione w metodzie fakoemul-



Ryc. 6. Migracja komórek nabłonkowych na powierzchni torebki tylnej.

a. soczewka o zaokrąglonych krawędziach części optycznej,
b. soczewka o ostrych krawędziach części optycznej.

Strzałki pokazują granice migracji komórek nabłonkowych.

Fig. 6. Migration of epithelial cells on the surface of posterior capsule.

a. lens with rounded edge of optic part,

b. lens with square edge of optic part.

Arrows indicate borders of epithelial cells migration.

syfikacji miękkimi soczewkami zwijalnymi. Wyróżnia się wśród nich soczewki silikonowe, hydrożelowe i akrylowe. Oprócz materiału, z którego są wykonane, różnią się też hydrofilnością. Soczewki hydrofilne są bardziej biokompatybilne, czyli lepiej biologicznie tolerowane, nie mają tendencji do wywoływania reakcji zapalnej, co jest korzystne dla ograniczenia PCO (5), ale ich hydrofilność sprzyja rozplemowi i migracji komórek nabłonkowych (25). Z kolei soczewki hydrofobowe mają gorszą biokompatybilność, ale ich podłoże nie jest korzystne dla rozplemu i migracji komórek nabłonka. Tez (4) stwierdził mniejszy stopień PCO w przypadku soczewek akrylowych hydrofobowych w porównaniu z soczewkami hydrofilnymi. Soczewki hydrofobowe wykazują większą „lepkość” do t.t. (5), przez co utrudniają migrację komórek nabłonkowych. Soczewki silikonowe są silnie hydrofobowe, soczewki hydrożelowe natomiast bardziej hydrofilne, a akrylowe mogą być silnie hydrofobowe lub hydrofilne (22).

W pracy Hollick i wsp. (23) 3 lata po operacji zaćmy najmniejszy stopień zmętnienia stwierdzano w przypadku soczewek akrylowych – 10%, dla silikonowych odsetek ten wynosił 40%, a dla soczewek z PMMA – 56%.

Analizowano również (22,27) stopień progresji i zmniejszania się liczby komórek nabłonkowych na powierzchni t.t. W tym celu porównano dane uzyskane po 3 miesiącach i 2 latach od operacji i stwierdzono: dla soczewek PMMA i silikonowych – 80% progresji komórek nabłonkowych, a dla soczewek akrylowych – 83% obniżenia się liczby komórek nabłonkowych (22,27). Próbowano wyjaśnić mechanizmy, które mogą tłumaczyć wpływ rodzaju materiału, z którego wykonano soczewki na stopień rozwoju PCO (23), ale nie znaleziono zadowalającego wyjaśnienia. Sprawdzone, czy poliakryl może działać toksycznie na komórki nabłonkowe, jednak badania tego nie potwierdziły. Stwierdzono natomiast, że poliakryl jest kopolimerem, który powoduje, że bardziej przylega do torebki soczewkowej niż silikon

czy PMMA, tworząc rodzaj bioadhezji (23). Potwierdza to również fakt, że soczewki akrylowe jest znacznie trudniej usunąć z gałki ocznej niż inne, są one bowiem niejako bardziej sklejone z torebką soczewki (23). Powyższe właściwości adhezyjne mogą mieć związek z fibronektyną (obecną w surowicy, a po operacji zaćmy także w płynie komorowym), odpowiedzialną za przyleganie komórek do błony podstawnej (22). Powierzchnia akrylowa wykazuje największe powinowactwo do fibronektyny, co może wyjaśnić silną adhezję komórek i torebki (22). Z przeprowadzonych badań doświadczalnych, porównujących siły adhezji akrylu i PMMA do kolagenu (głównego składnika torebki soczewki), wynika, że akryl wykazuje 3-krotnie większą adhezję niż PMMA. Ponieważ migracja komórek nabłonkowych odbywa się po powierzchni torebki, silne przyleganie torebki do wszczepu w przypadku soczewek akrylowych może ją utrudniać, a tym samym w efekcie hamować powstawanie PCO (22).

W dobie nowoczesnej chirurgii zaćmy udało się wyeliminować większość powikłań. Nie można jednak powiedzieć tego o zmętnieniach torebki tylnej. Jest to typ późnego powikłania, który nadal występuje często. Nie jest możliwe usunięcie wszystkich komórek nabłonkowych torebki przedniej w czasie operacji zaćmy, dlatego nie da się całkowicie wyeliminować powstawania PCO, możemy jedynie wpływać na ograniczenie stopnia jego nasilenia i częstości występowania.

W czasie operacji powinno się położyć nacisk na dokładną hydrodysekcję i usunięcie mas zaćmowych oraz polerowanie torebki. Duże znaczenie ma też dotorebkowa fiksacja soczewki oraz wybór odpowiedniej soczewki wewnątrzgałkowej. Małe cięcie i atraumatyczna chirurgia pośrednio wpływają na PCO poprzez zmniejszenie odczynu zapalnego.

Skoro możliwości profilaktyki są ograniczone, rozwiązanie problemu PCO nie wydaje się bliskie. Nadal więc konieczne będzie wykonywanie kapsulotomii. Ponieważ jednak zabiegi te nie są pozbawione możliwości powikłań i wiążą się z kosztami, celem nowoczesnej chirurgii zaćmy powinno być maksymalne ograniczenie ryzyka PCO. Powoduje to konieczność prowadzenia dalszych badań dotyczących profilaktyki zmętnień torebki tylnej w oczach pseudofakijnych.

Piśmiennictwo:

1. Bender LE, Spalton DJ, Meacock W, Jose R, Boyce J: *Predicting posterior capsule opacification: Value of early retroillumination imaging*. J Cat Refr Surg 2003, 29, 526-531.
2. Spalton DJ: *Posterior capsular opacification after cataract surgery*. Eye 1999, 13 (Pt 3b), 489-492.
3. Kałużny J, Koszewska-Kołodziejczak A, Kałużny JJ: *Wyniki operacji zaćmy z wszczepieniem sztucznej soczewki u dzieci w wieku od 17 miesięcy do 8 lat*. Klin Oczna 2003, 105, 267-271.
4. Tetz MR, Nimsgern C: *Posterior capsule opacification. Part 2: Clinical findings*. J Cat Refr Surg 1999, 25, 1662-1674.
5. Kleinmann G, Neuhann JM, Apple DJ: *The evolution of the intraocular lens square edge for the prevention of posterior capsule opacification*. Clin Ophthal 23, 12, 2005, 456-463.
6. Romaniuk W: *Sposoby zapobiegania zmętnieniom torebki tylnej soczewki po zewnątrztorebkowym usunięciu zaćmy*. Klin Oczna 1992, 94, 301-302.
7. Obstbaum SA: *The posterior capsule*. Impl Ophthal 1998, 2, 110-116.

8. Dębowska-Weiss J: *Wyniki własne leczenia zmętnień torby tylnej w pseudofakii*. (praca doktorska) Katedra i Klinika Okulistyki AM w Bydgoszczy, 1996.
9. Vasavada AR, Praveen MR, Jani UD, Shah SK: *Preoperative prediction of posterior capsule plaque in eyes with posterior subcapsular cataract*. Indian J Ophthalmol 2006, 54, 169-172.
10. Wang MC, Woung LC: *Digital retroilluminated photography to analyze posterior capsule opacification in eyes with intraocular lenses*. J Cat Refr Surg 2000, 26, 56-61.
11. Findl O, Beuhl W, Menapace R, Georgopoulos M, Rainer G, Siegl H, Kaider A, Pinz A: *Comparison of 4 methods for quantifying posterior capsule opacification*. J Cat Surg 2003, 29, 106-111.
12. Bender L, Spalton DJ, Uyanonvara B, Boyce J, Heatley C, Jose R, Khan J: *POCOman: New system for quantifying posterior capsule opacification*. J Cat Refr Surg 2004, 30, 2058-2063.
13. Daughman DJ, Musch D, O'Day DM, Schein OD, Dickersin K: *Posterior capsular opacification and YAG capsulotomy*. Ophthalmology 1993, 100 (Supplement): 52-55, 273-309.
14. Kałużny J, Szweda E, Smyk A: *250 operacji wszczepienia sztucznej soczewki tylnokomorowej*. Klin. Oczna 1998, 90, 499-501.
15. Romaniuk W, Szaflik J: *Międzytorebkowa technika usuwania zaćmy z implantacją soczewek wewnątrzgałkowych dyskowych w materiale własnym*. Klin Oczna 1992, 94, 297-298.
16. Zagórski Z, Grunwald W, Jaroszyński A: *Wartość polerowania torebki tylnej soczewki w zewnątrztorebkowej chirurgii zaćmy*. Klin Oczna 1990, 92, 182-183.
17. Pandey SK, Apple DJ, Werner L, Maloof AJ, Milverton EJ: *Posterior capsule opacification – clinical studies and factors for prevention*. Highlights of Ophthalmology, 2004, 32, 14-20.
18. Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR, Assia EJ, Holland EY, Legler UFC, Tsai JC, Castaneda VE, Hoggatt JP, Kostick AMP: *Posterior capsule opacification*. Surv Ophthalmol 1992, 37, 73-116.
19. McDonnell PJ, Zarbin MA, Green WR: *Posterior capsule opacification in pseudophakic eyes*. Ophthalmology 1983, 90, 1548-1553.
20. Trivedi RH, Werner L, Apple DJ, Pandey SK, Izak AM: *Post cataract intraocular lens (IOL) surgery opacification*. Eye 2002, 16, 217-241.
21. Cobo LM, Ohsawa E, Chandler D, Arquello R, George G: *Pathogenesis of capsular opacification after extracapsular cataract extraction. An animal model*. Ophthalmology 1984, 91, 857-863.
22. Szalinski M, Oficjalska-Młyńczak J, Zając-Pytrus H: *Wpływ kształtu i materiału soczewki wewnątrzgałkowej na powstawanie przymglenia torebki tylnej*. Klin Oczna 2005, 107 (1-3), 156-158.
23. Hollick EJ, Spalton DJ, Ursell PG, Pande MV, Barman SA, Boyce JF, Tilling K: *The effect of polymethylmethacrylate, silicone and polyacrylic intraocular lenses on posterior capsular opacification 3 years after cataract surgery*. Ophthalmology 1999, 106, 49-54, discussion 54-55.
24. Werner L, Apple DJ, Pandey SK, Solomon KD, Snyder ME, Brint SF, Gayton JL, Shugar JK, Trivedi RH, Izak AM: *Analysis of elements of interlenticular opacification*. Am J Ophthalm, March 2002, vol. 133, no. 3, 320-326.
25. Vasavada AR, Raj SM: *Anterior capsule relationship of the AcrySof intraocular lens. Optic and posterior capsule opacification. A prospective randomized clinical trial*. Ophthalmology 2004, 111, 886-894.
26. Nishi O, Nishi K, Osakabe Y: *Effect in intraocular lenses on preventing posterior capsule opacification: Desing versus material*. J Cat Refr Surg 2004, 30, 2170-2176.
27. Hollick EJ, Spalton DJ, Ursell PG at al: *Lens epithelial cell regression on the posterior capsule with different intraocular lens materials*. Br J Ophthalmol 1998, 82, 1182-1188.

Praca wpłynęła do Redakcji 14.09.2007 r. (771)
Zakwalifikowano do druku 10.12.2007 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
lek. med. Agnieszka Łukaszewska-Smyk
ul. Kozala 6/23
85-812 Bydgoszcz

Polskie Towarzystwo Okulistyczne
www.pto.com.pl